1937

Aus der Klinik für Chirurgie und Orthopädie Halle-Saale
Prof. Dr. Loeffler

Die Aetiologie der Kieferklemme

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von
Eva Bauer
aus ~~Dresden~~

Halle/Saale 1937

Druck von Adolf Bauer, Dresden A 1

UCSF MEDICAL LIBRARY SAN FRANCISCO

Aus der Klinik für Chirurgie und Orthopädie Halle-Saale
Prof. Dr. Loeffler

Die Aetiologie der Kieferklemme

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von
Eva Bauer
aus Dresden

Halle/Saale 1937

Druck von Adolf Bauer, Dresden A 1

1. Berichterstatter: Prof. Dr. F. Loeffler.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. F. Voelcker.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1937.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0032

Unter Kieferklemme versteht man denjenigen Zustand, bei welchem Ober- und Unterkiefer gar nicht, oder wenigstens nicht in genügendem Maße voneinander getrennt werden können. Die Entfernung der Zahnreihen voneinander kann dabei nur leicht behindert, in anderen Fällen wieder vollständig aufgehoben sein. Alle Grade von der ganz leichten, objektiv kaum feststellbaren Einschränkung der maximalen Mundöffnung bis zum festen Aufeinanderpressen der Zähne kommen zur Beobachtung. Sie stellen eine Folgeerscheinung krankhafter Veränderungen mannigfacher Art dar, die sowohl innerhalb des Kiefergelenks als auch außerhalb desselben zu suchen sein können. Je nach der Schwere der Bewegungseinschränkung unterscheidet nun Partsch klinisch folgende drei Grade von Kieferklemme:

Erster oder geringerer Grad:

Dabei stehen die Zahnreihen mehr als 1 cm auseinander. Als Norm der Öffnungsmöglichkeit gilt die Länge des Daumennagelgliedes, die bequem senkrecht zwischen den oberen und unteren Incisivi aufgestellt werden kann.

Zweiter oder mittlerer Grad:

Bei diesem sind die Zahnreihen nur auf eine Entfernung von 1 cm voneinander zu trennen.

Dritter oder schwerster Grad:

Hierbei sind die Zahnreihen fast vollständig geschlossen und lassen nur eine so geringe Öffnung, daß eben ein Blatt Papier dazwischen geschoben werden kann.

Die Kieferklemme ist kein selbständiges Leiden, sondern nur ein Symptom, das bei den verschiedensten Erkrankungen des Körpers und besonders der Mundorgane auftreten kann. Bei sehr langem Bestehen kann es allerdings zu einem selbständigen Leiden werden, das einen den Gesamt-

organismus schwer schädigenden Zustand darstellt. Die Störung der Nahrungsaufnahme, die Schwierigkeit der Mundreinigung, die Stagnation des reichlich abgesonderten Speichels und die starke Zersetzung der größtenteils flüssigen Nahrung führen nicht nur zur Ablagerung von Zahnstein und Foetor ex ore, sondern auch zu geschwürigen Prozessen des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut. Diese sind oft Ursache von Entzündungen, die neben einer Lockerung der Zähne noch andere schwerwiegende Veränderungen in der Mundhöhle und deren Umgebung bewirken können. Im Falle des Erbrechens bei bestehender Kieferklemme stellt dieses eine große Gefahr für Gesundheit und sogar Leben des Patienten dar, da es durch Stagnation der erbrochenen Massen, die ja nicht schnell genug entleert werden können, entweder zu einer Aspirationspneumonie oder gar zur Erstickung kommen kann. Endlich kann auch eine hochgradige, lange bestehende Kieferklemme bei nicht Einsetzen künstlicher Ernährung zum Tode durch Inanition führen.

Noch bis um 1800 etwa stellte die Kieferklemme eine Krankheit dar, bei der die damalige Chirurgie entweder aus Unkenntnis der genauen Aetiologie oder aus Mangel an operablen Hilfsmitteln nur in sehr beschränktem Maße in der Lage war, helfend einzugreifen. Die einzige chirurgische Maßnahme, der man sich in solchen Fällen bediente, bestand in der Entfernung einiger Frontzähne, wodurch dem Patienten wenigstens die Aufnahme flüssiger Nahrung möglich gemacht wurde. Das gleiche suchte man durch mehr oder minder gewaltsame Dillatation mit Spiegeln und Feilen zu erreichen, eine Therapie, die auch heute noch in Verbindung mit anderen Maßnahmen in manchen dafür geeigneten Fällen angewandt wird.

Der erste, der sich eingehender mit der Kieferklemme befaßte, war Sandifort im Jahre 1777. Vorher wird sie nur bei manchen Autoren beschreibend erwähnt. In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts beschäftigte man sich dann näher mit der Erforschung dieses unangenehmen Zustandes, worauf die nun auftauchenden Operationsmethoden von Bruns, von Esmarch, von Langenbeck, von Wilm u. a. zurückzuführen sind.

Die Einteilung der Kieferklemme, der ja die verschiedensten Ursachen zugrunde liegen können, war von jeher recht schwierig und wurde von den einzelnen Autoren verschieden gehandhabt.

In der älteren deutschen chirurgischen Literatur bezeichnete man jede Kieferklemme mit Ankylosis und unterschied dabei zwischen einer Ankylosis mandibulae vera und einer Ankylosis madibulae spuria, je nachdem die Ursache für diesen Zustand im Gelenk selbst (also arthrogen) oder in der Umgebung desselben, in den mit dem Unterkiefer in Verbindung stehenden Weichteilen (nicht arthrogen) zu suchen war.

Durch die Arbeiten von Wernher und v. Esmarch, Männern, die sich um die Erforschung und Behandlung der Kieferklemme große Verdienste erworben haben, wurde aber bald gezeigt, daß diese Einteilung allein nicht ausreichte und man noch genauer auf die Aetiologie eingehen mußte.

Im Jahre 1876 erschien in Mailand eine Arbeit von E. Bassini „Sul serramento delle mascelle", in der der Verfasser folgende recht ausführliche Einteilung gibt.

1. Nervöse Kieferklemme (Krampf der Kaumuskeln):
   a) klonischer Krampf
   b) tonischer Krampf.
2. Muskuläre Kieferklemme als Folge einer
   a) primären Myositis (traumatischen, rheumatischen)
   b) sekundäre Myositis (ex contiguo bei Entzündung am Zahnfleisch und Periost).
3. Kieferklemme durch wahre Ankylose des Unterkiefers aus folgenden Gründen:
   a) rheumatische Arthritis
   b) deformierende Arthritis
   c) metastatische Arthritis
   d) Arthritis ex contiguo (bei Fortpflanzung krankhafter Knochenprozesse ins Gelenk).
   e) Traumen

4. Kieferklemme durch angeborene oder erworbene Anomalien des Processus coronoideus.

5. Narbige Kieferklemme:
   a) cheilo-geno-maxillare Form
   b) spheno-cygomatico-maxillare Form.

6. Kieferklemme durch Schwellung der Parotis.

Da diese zwar sehr ausführliche Einteilung pathologisch-anatomische und aetiologische Begriffe miteinander vermischt, ist sie auch keine vollkommen befriedigende.

Eine weitere, wenigstens einheitliche Formulierung ist die von Partsch, der zwischen aktiver und passiver Kieferklemme unterschied. Unter aktive Kieferklemmen reiht er die Fälle ein, bei denen infolge krankhafter Zustände sich die der Adduction des Unterkiefers an den Oberkiefer dienenden Muskeln kontrahieren und so eine Mundöffnung unmöglich machen. Unter die zweite Art fallen diejenigen Fälle, bei denen der Unterkiefer zwar bis zu einer gewissen Grenze vom Oberkiefer entfernt werden kann, dann aber auf unüberwindbare Widerstände stößt. Als dritte Form nennt er dann noch die wahre Ankylose des Kiefergelenks.

Am besten ist es wohl, wenn man die Kieferklemmen scharf nach aetiologischen Gesichtspunkten einteilt und vor allem, wie es auch Miculicz und Perthes tun, streng zwischen Ankylose und Contractur trennt. Daher möchte ich diesen Ausführungen folgendes von Nußbaum gegebenes Schema zugrunde legen.

Kieferklemme infolge:

I. Ankylose des Kiefergelenks
   a) congenital
   b) erworben.

II. Contracturen des Kiefergelenks
   a) durch entzündliche Vorgänge der Gingiva des Kieferperiosts usw.
   b) durch Narbenbildung
      1. der äußeren Haut (dermatogen)
      2. in der Muskulatur (myogen)
      3. in der Schleimhaut (mukös)

c) durch Tumoren
   1. benigne
   2. maligne

d) durch neurogene Vorgänge
   1. reflectorisch
   2. spastisch
   3. paralytisch

e) durch Myositis ossificans progressiva.

Zum besseren Verständnis aller sich am Kiefergelenk abspielenden pathologischen Prozesse folgt nun eine anatomische Beschreibung seines Baues und seiner Lage, die bei Braus am besten gegeben wird.

Das Gelenkköpfchen des Kiefergelenks ist kein kugelförmiges Gebilde, sondern stellt eine annähernd frontal stehende Walze dar, deren Ausmaße wesentlich größer sind als man allgemein annimmt. Ihr Knorpelüberzug beschränkt sich auf die Vorderfläche und ist bei geschlossenem Unterkiefer gegen die Rückfläche des Tuberculum articulare gerichtet. Die entsprechende knöcherne Gelenkfläche an der Schädelbasis setzt sich aus der Fossa mandibularis und dem Tuberculum articulare zusammen. Die ovale Gelenkkugel ist mehr als doppelt so groß wie es der Umfang der Kieferwalze erforderte. Der übrig bleibende Raum wird von dem Discus articularis eingenommen, der das Gelenk in zwei Gelenkhöhlen einteilt. Die Gelenkgrube scheidet sich in einen intra- und einen extrakapsulären Teil, wobei die Grenze durch die Fissura petrotympanica deutlich angezeigt wird. Der knöcherne Boden der flachen Pfanne ist häufig so dünn, daß die Schädelbasis an dieser Stelle durchscheinend wird, was für ein Übergreifen von Prozessen auf das Schädelinnere nicht ohne Bedeutung ist.

Der Discus articularis besteht aus Faserknorpel und ist ein plastisch modelierfähiges, dabei derbes und drucksicheres Kissen, das ganz analog den Kniegelenksmeniscen die Ungleichheiten der Gelenkflächen ausgleicht. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß diese nicht das ganze Kniegelenk als zusammenhängende Scheibe

durchsetzen, während der Discus als kontinuierliches Gebilde die Gelenkhöhle in zwei völlig gesonderte Kammern trennt. Diese Teilung in ein oberes und ein unteres Gelenk bedingt, daß es bei Zerstörung der Zwischenscheibe selten oder nur unter sehr ungünstigen Verhältnissen zu einer vollkommenen Versteifung des Gelenkes kommen kann. Da sich die beiden Knorpelflächen des Köpfchens und der Pfanne also niemals direkt berühren, ist bei Zerstörung des einen Teiles der fibrös knorpeligen Platten immerhin noch die Funktionsmöglichkeit des anderen, gesunden Abschnittes gegeben. Bei geschlossenem Kiefergelenk liegt der Discus in der Gelenkgrube und nimmt dort die Form des verfügbaren Raumes ein. Dabei dient er nicht nur dem Köpfchen als kongruente Pfanne, sondern bildet gleichzeitig ein wichtiges Polster zwischen capitulum und dem dünnen knöchernen Pfannenboden, was bei allen einwirkenden Traumen von großer Bedeutung ist. Gleitet beim Vorschieben des Kinns oder bei Kieferöffnung das Gelenkköpfchen auf die Höhe des Tuberculum, so liegt der Discus als transportable Gelenkpfanne mit bikonkaven Flächen zwischen den inkongruenten knöchernen Gelenkteilen und bildet so in beiden Gelenkstellungen die eigentliche Pfanne für das Köpfchen. Durch diese stets kongruent sich formende bewegliche Discuspfanne erhält das Capitulum eine Beweglichkeit, wie bei einem Kugelgelenk. Diese wird lediglich durch die zwangsläufige Gemeinsamkeit der beiden Mandibulargelenke eingeschränkt.

An Verstärkungsbändern ist das Kiefergelenk arm. Es gehört, wie das Schultergelenk, zu dem muskulären Gelenktypus, d. h. die Führung und Bremsung der Bewegungen geschieht außer durch die Gelenkflächen und speziell beim Kiefergelenk durch die zwangsläufigen Mitbewegungen des anderen, im wesentlichen durch Muskelzüge. Mit einziger Ausnahme des den Kaumuskeln vielfach zugerechneten Musculus pterygoideus externus setzen alle Kaumuskeln fern vom Kiefergelenk an. Nach ihrem Ursprung sind sie in drei Schichten angeordnet, und zwar entspringt zu äußerst der besonders gut sichtbare M. masseter, die Mittelschicht bildet der M. temporalis, der kräftigste unter den Schließmuskeln der Kieferzange, die Innenschicht der M. pterygoideus internus.

Die unerläßliche Vorbedingung für die Öffnung der Kiefer ist das Vorwärtsgleiten des Köpfchens auf das Tuberculum, welches die untere Portion des M. pteryg. ext., die am Halse des Gelenkfortsatzes dicht unterhalb des Köpfchens ansetzt, besorgt. Seine obere Portion vollzieht dabei gleichzeitig die notwendige Discusbewegung nach vorn, was durch Einstrahlen seiner kurzen Sehne durch die Kapsel in den Vorderrand der Zwischenscheibe möglich ist. Erst jetzt treten die Kieferöffner (M. digastricus, -mylohyoideus, -geniohyoideus) als Synergisten des M. pteryg. ext. in Aktion. Das Gewicht des Unterkiefers kommt lediglich als unterstützendes Moment hinzu. Ohne Funktion des M. pteryg. ext., der von einem Trigeminusast versorgt wird, ist jede Kieferöffnung unmöglich.

Nach ihrer Verlaufsrichtung können die vorderen Temporalisfasern und die oberflächlichen Teile des Masseter die untere Portion des Pterygoideus externus bei der Vorwärtshebelung des Capitulum theoretisch unterstützen. Ersetzen können sie ihn keinesfalls, vor allem niemals die Funktion des Discusmotors, des oberen Pterygoideuskopfes. Eine isolierte Lähmung der beiderseitigen Pterygoidei externi wurde, soweit in der Literatur bekannt ist, noch nie beobachtet; eine einseitige wird funktionell durch die andere Seite ausgeglichen. Bei einer doppelseitigen operativen oder anderweitigen Ausschaltung des 3. Trigeminusastes ist jedoch mit dieser schweren Beeinträchtigung der Kiefergelenksfunktion ernstlich zu rechnen.

Die versteckte Lage des Gelenks erklärt seine schwere Zugänglichkeit für den Chirurgen. Überdacht wird es von dem ausladenden Jochbogen, der einen wirksamen Schutz gegen Traumen aller Art darstellt. Gedeckt wird es von der Parotis mit den Facialisästen, während hinten der äußere Gehörgang dicht anliegt und dazwischen noch die Vasa temporalia verlaufen. Medial schlingt sich der mächtige Stamm der Arteria maxillaris interna, der hier die beiden wichtigsten Äste dieser Verlaufsstrecke, die Arteria meningea media und die Arteria alveolaris inferior abgibt, herum. Gleichfalls medial vom Kiefergelenk liegt der Nervus auriculo-temporalis und die Chorda tympani. Versorgt wird das Kiefergelenk, wie auch der äußere Gehörgang, von der Arteria auricularis profunda.

Die Nachbarschaft all dieser anatomisch wichtigen Gebilde macht die engen Beziehungen bei allen pathologischen Prozessen dieser Gegend leicht verständlich.

Die Ankylosis mandibulae ist eine verhältnismäßig seltene Erscheinung, die aber doch häufiger, als vielfach angenommen wird, vorkommt. Nach der Vorstellung früherer Chirurgen bedeutet „Ankylose" die Bezeichnung für eine allgemeine Winkelstellung. Es wurde derjenige Zustand darunter verstanden, bei dem eine Extremität in einem Hauptgelenk winklig abgeknickt in dieser Richtung ohne Bewegung fixiert war. Heute bezeichnet „Ankylose" im allgemeinen die Unbeweglichkeit der Gelenke ohne Rücksicht auf die Stellung der am Gelenk beteiligten Knochen. Und zwar kann die Versteifung eine fibröse oder eine ossäre sein. Beide Formen kommen am Kiefergelenk zur Beobachtung und können hier zu schweren Funktionsstörungen führen.

Die Frage, ob es eine wirkliche congenitale Kieferklemme gibt, ist eine viel umstrittene. Es beruht dies darauf, daß einmal Krankheitsfälle dieser Art eine große Seltenheit sind, und andererseits viele unter dieser Diagnose veröffentlichte Funktionsstörungen bei einer späteren Nachprüfung der Kritik nicht stand zu halten vermochten. Bei ihnen war die Ursache in einem Großteil der Fälle in einem unter der Geburt erfolgten Trauma zu suchen. Vor allem mußte man die Verwendung der Zange hierfür verantwortlich machen. Manche Autoren glaubten, daß die Widerstände des Geburtskanales an der Verletzung schuld seien, oder daß durch zu starren Zug am Unterkiefer bei Anwendung des Veit-Smellieschen Handgriffs das Unterkiefergelenk gelitten habe. Schultén hat an Hand von Experimenten an Leichenpräparaten nachgewiesen, daß Schlag und Stoß aufs Kinn Bruch beider Gelenkköpfchen oder der Gelenkpfanne, in manchen Fällen sogar der Wand des vorderen Gehörganges zur Folge haben könne. Natürlich ist dabei zu berücksichtigen, daß die Widerstandsfähigkeit der Knochen an der Leiche geringer ist als bei Lebenden, aber bei diesen wieder in den ersten Jahren nach der Geburt stärker herabgesetzt ist. Eine Kieferklemme kann dann durch falsches Aneinanderwachsen der

Knochenstücke, besonders derjenigen des Unterkieferhalses, was ja die Funktionsfähigkeit des Gelenkes schwer beeinträchtigt, eintreten. Eine noch größere Möglichkeit dazu bietet die Fractur der Gelenkpfanne und der Schädelbasis, wo es durch Periostreizung zu ausgedehnter Callusbildung kommen kann.

Aber nicht nur auf unter der Geburt erfolgte Verletzungen, sondern auch auf in den ersten Lebensmonaten und -jahren erfolgte entzündliche oder traumatische Affektionen waren viele der „congenitalen Kieferklemmen" zurückzuführen. König wies darauf hin, daß es hier besonders die Osteomyelitis ist, die ziemlich häufig im frühen Kindesalter auftritt und wohl in der Hälfte der Fälle das Kieferköpfchen als Sequester isoliert. Küster fand, daß daneben Typhus und Diphtherie als auslösende Momente in Frage kommen.

Daß vor allem frühzeitige Läsionen im Bereich des Kiefergelenks eine Kieferklemme, verbunden mit Wachstumshemmungen des Unterkiefers, verursachen, ist eine verhältnismäßig häufige Erscheinung, die ein sicheres Erkennen der Ursache sehr erschwert. Schon v. Bergmann wies auf diese Tatsache hin, indem er sagte: „Zwischen den congenitalen und den erworbenen Ankylosen kann kein solcher Unterschied gemacht werden, daß wir imstande sind, beide ohne weiteres und jedesmal zu unterscheiden".

Trotz allem muß man aber annehmen, daß es eine congenitale Kieferklemme gibt, wozu die exakten Untersuchungen einzelner Autoren, wie die von Langenbeck (1861), Rose-Perthes (1907), Chaton (1914), Murphy (1916), Henschen (1919), Veranlassung geben. Um alle extrauterin entstandenen Fälle auszuschließen, ist die Erfüllung von zwei Forderungen nötig. Einmal ist unerläßlich, daß in einer genauen Anamnese alle traumatischen und entzündlichen Schädigungen während und nach der Geburt als Ursache der Kieferklemme ausgeschlossen werden können und zweitens muß die operative Freilegung des Gelenkapparates zur Kontrolle der Diagnose erfolgen. Leider sind diese wichtigen Forderungen in einem großen Teil der Fälle, die unter der Diagnose „congenital" laufen,

nicht genügend oder überhaupt nicht berücksichtigt worden, so daß man sie auch nicht unter die angeborenen Kieferklemmen einreihen kann.

Untersucht man nun die Ursachen, die eine solche congenitale Mißbildung hervorrufen können, so sieht man, daß sie zumeist in Entwicklungsstörungen liegen. Die Mundbucht des Embryos wird bekanntlich nach unten von drei hintereinander liegenden Wülsten, den sogenannten Kiemenbogen, begrenzt. Die dazwischen liegenden Furchen stellen die Kiemenspalten dar. Aus dem ersten Kiemenbogen entstehen Ober- und Unterkiefer und aus dem Fortsatz des letzteren differenzieren sich noch Hammer und Ambos. Aus der ersten Kiemenspalte gehen das äußere Ohr, der äußere Gehörgang, das Trommelfell, die Paukenhöhle und die Eustachische Röhre hervor. Frühzeitige Störungen im Bereiche des ersten Kiemenbogens und der ersten Kiemenspalte hinterlassen nun Schädigungen des Unterkiefers und des Gehörapparates. Daher sind Kiefergelenksankylosen, Kleinheit und mangelhafte Entwicklung des Unterkiefers nicht selten in Begleitung von angeborenen Mißbildungen des Gehörganges, der Ohrmuschel, von Gaumen- und Gesichtsspalten beobachtet worden.

Im einzelnen ergaben sich nun folgende Ursachen der angeborenen Kieferklemme:

Langenbeck und Rose fanden übermäßig lange und fehlerhaft geformte Processi coronoidei, die sich gegen die hintere Fläche des Jochbeins und des Oberkiefers anstemmten.

Murphey beobachtete auch, daß in einem Falle der Proc. coronoideus anormal vergrößert war, wozu noch eine Verdickung des Collum mandibulae kam.

Henschen beschreibt als Ursache der Kieferklemme einen osteomartig daumenbreit verdickten Kieferhals und einen Knochenwall hinter dem Tuberculum articulare, nach dessen Entfernung eine Miniaturgelenkhöhle freigelegt wurde, die den verkümmerten, kaum kirschkerngroßen Gelenkkopf umschloß.

Chaton sah bei Eröffnung des Kiefergelenks an Stelle der beiden Fortsätze eine eiförmige, bläulich weiße Knochenwucherung am oberen Ende des aufsteigenden Unterkieferastes, die mit der Schädelbasis verwachsen war.

Perthes wieder entdeckte bei der Operation eine Verknöcherung des Bandapparates ohne Verödung des Gelenkes selbst. Es war eine Periarthritis ossificans unbekannter Aetiologie.

Solger beschreibt auch in seiner 1874 erschienenen Arbeit „Ein Fall von angeborener knöcherner Ankylose" eine auf dieser beruhende Kieferklemme. An seinem Präparat ist nur noch das linksseitige Fragment des Unterkiefers vorhanden, das, ohne sich in die Fortsätze zu gabeln, direkt in knöcherner Verschmelzung mit dem Schädel übergeht. Das Zustandekommen dieser Erscheinung erklärt sich Solger dadurch, daß hier etwa im dritten Monat der intrauterinen Entwicklung aus unbekannter Ursache eine Verlötung der beiden Knochen, die beide dem Typus der Deckknochen angehören, habe stattfinden müssen; denn der Unterkieferknochen beginnt in der 6.—7. Woche den Meckelschen Knorpel zu umgeben, analog dem Deckknochen des Primordialcraniums im dritten Monat.

Verschiedene Anschauungen bestehen über die Art der hemmenden Faktoren, die im Uterus auf die Unterkieferentwicklung einwirken.

Winkel glaubte, daß amniotische Stränge durch Druck auf den Unterkiefer hemmend auf dessen Wachstum einwirkten, eine Ansicht, die die gleichmäßige, symmetrische Atrophie dieses Knochens nicht befriedigend zu erklären vermag. Verständlicher ist schon die Meinung Schattauers, die eine dauernde krankhafte Neigung des Kopfes auf die Brust, vielleicht infolge Mangels an Fruchtwasser, annimmt. Der durch diese Verhältnisse bedingte Platzmangel muß wahrscheinlich für die kümmerliche Entwicklung des Kiemenbogens und später des Unterkiefers und eine daraus resultierende Kieferklemme verantwortlich gemacht werden.

So selten die Ankylose des Kiefergelenks angeboren beobachtet wurde, so häufig ist im Gegensatz dazu ihr Vorkommen im postembryonalen Leben.

Bei der Aetiologie der erworbenen Ankylosen unterscheidet man einmal primär am Gelenkort entstandene Prozesse und andererseits solche, die von der Umgebung auf das Kiefergelenk übergegriffen haben.

Zu den primären pathologischen Prozessen, die sich am Kiefergelenk selbst abspielen, gehören:

a) Traumen aller Art, sowohl subcutane als offene Verletzungen;
b) Entzündungen des Gelenkes selbst.

Zu den secundären Affektionen dieses Gelenkes rechnet man solche, die

a) durch Übergreifen einer Entzündung vom mittleren und äußeren Ohr, und
b) durch Ausbreitung eines krankhaften Prozesses von den umliegenden Knochen und Weichteilen aus entstehen.

Wenn man nun nachforscht, in welchem Maße diese pathologischen Vorgänge an der Entstehung von Ankylosen beteiligt sind, so sieht man, daß die durch ein Trauma hervorgerufenen am häufigsten vorkommen. Im Weltkrieg stieg dieser Anteil durch die vielen Kieferverletzungen noch um ein erhebliches. Nach den Untersuchungen Orlows ist die Beteiligung der aetiologischen Momente am Zustandekommen einer Kiefergelenksankylose folgende:

Traumatische Prozesse in 29,4%
Entzündungen des Kiefergelenks nach oder im Verlaufe von verschiedenen Infektionskrankheiten in ..... 22 %
Otitis media (als selbständige Krankheit und als Komplikation verschiedener Krankheiten, die infektiöser Art waren) in ..... 22 %
Entzündungen des Unterkieferknochens durch Übergreifen von Prozessen der Nachbarschaft, in 12,6%
Selbständige Entzündungen des Kiefergelenks (Rheumatismus, Gonorrhoe usw.) in 10,5%

Weiterhin fand Orlow, daß Männer und Frauen in gleicher Anzahl vertreten waren, und daß die zur Ankylosis mandibulae führenden Leiden in 79% der Fälle in den ersten 10 Lebensjahren begannen.

Kommt eine solche Versteifung des Unterkiefergelenks schon im jugendlichen Alter zur Ausbildung, so wird durch die Aufhebung der Kieferfunktion die normale Fortentwicklung des Unterkieferknochens schwer geschädigt, so

daß entsprechend dem Wachstum der übrigen Teile des Schädels eine zunehmende Verkürzung sowohl des aufsteigenden Kieferastes als auch des Kieferkörpers bald zu bemerken ist. Je früher sich die Ankylose bei den betreffenden Individuen ausbildet, umso kleinere Dimensionen nimmt der Kiefer an. Hierdurch resultiert eine Entstellung der Profillinie des Gesichtes im Bereiche des Kinns, welche unter dem Namen „Opisthogenie" bekannt ist.

Wie schon gesagt, beruht die weitaus häufigste Ursache der erworbenen Ankylosen auf einem Trauma, das das Gelenk direkt oder indirekt schädigt. Daß diese Verletzungen dabei nur einen verhältnismäßig geringen Anteil an Schädeltraumen haben, verdankt das Gelenk dem starken Jochbogen, der es gleich einer Parierstange vor Gewalteinwirkungen aller Art bewahrt. Vermag dieser Knochen auch das Mandibulargelenk gegen direkte Traumen, wie sie durch Schlag, Hieb, Stoß, Fall oder Schuß entstehen können, recht gut zu schützen, so ist er doch bei indirekten Verletzungen ohne Bedeutung. So kann es bei Fall aufs Kinn leicht zu Fracturen des Capitulums oder Impressionen der Fossa glenoidalis kommen. Je stärker die einzelnen Gelenkteile durch die Verletzung in Mitleidenschaft gezogen werden, umso stärkere Funktionsstörungen bis zu gänzlichem Ausfall wird man zu erwarten haben.

Bei all diesen Prozessen ist, wie ja an allen Gelenken, das Verhalten der Synovialmembran von großer Bedeutung. Bleibt sie funktionsfähig, so können Einrisse und Substanzverluste der Kapsel und des Knorpels ausheilen. Ist sie jedoch mitbetroffen, so kann es zu Substanzverlust und Obliteration kommen.

Die Mobilisationsbeschränkung tritt zuweilen sofort nach erfolgter Verletzung, zuweilen auch erst allmählich auf. Oft bildet sie sich nach relativ geringen Gewalteinwirkungen, bei denen sich zunächst keine wesentlichen Schmerzen fanden, ganz langsam aus.

Die primär entzündlichen Erkrankungen des Kiefergelenks beruhen dagegen auf einer trockenen, exsudativen oder eitrigen Entzündung. Sie entstehen, wenn metastatisch auf dem Blut- oder Lymphwege Erreger in das Gelenk-

innere gelangen oder sich im Kapsel- oder Bandapparat desselben einnisten, wie das bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen vorkommen kann. Der Verlauf all dieser entzündlichen Prozesse ist meist der, daß eine Synovitis entsteht, wobei das in dem Gelenk befindliche Exsudat meist seröser Art ist. Manchmal kann es auch fibrinös sein, aber nur ganz selten ist es eitrig. Durch den Erguß wird das Gelenk schwer oder sogar ganz unbeweglich, während es in den meisten Fällen nach dem Verschwinden des Exsudats wieder vollkommen funktionsfähig wird, gibt es auch solche, in denen es nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen seine volle Beweglichkeit nicht wieder erhält. Bestand nämlich ein fibrinöser Erguß, so kann unter ungünstigen Verhältnissen eine mit Verwachsungen und Verknöcherung einhergehende Organisation eintreten. Dies sieht man besonders oft bei häufig recidivierenden Erkrankungen, wobei es zu einer Wucherung der Gelenkzotten und Auffaserung des Knorpels sowohl an den Gelenkflächen als auch am Discus articularis kommt.

Als primär akute Entzündung des Kiefergelenks, die aber nur bei langem Bestehen zu einer Kieferklemme durch Ankylose führen kann, kommt vor allem Polyarthritis rheumatica in Frage. Fast ebenso häufig sind Arthritis gonorrhoica und Arthritis deformans die Urheber. Weiter sind Scharlach — Masern — Diphtherie — Typhus — Pertussis — Variola — Sepsis und vor allem die Puerperale Septicopyaemie als Ursachen zu nennen. Durch die metastatisch ins Gelenk verschleppten spezifischen Erreger, durch die all diese Infektionskrankheiten entstehen, wird im Gelenk eine Synovitis serosa hervorgerufen. Dabei ist die Membrana synovialis gerötet und geschwollen und das pararticuläre Gewebe infiltriert, wodurch nicht selten schon eine Behinderung der Mundöffnung entsteht. Kommt es nun, wie das öfter der Fall ist, zu einer Mischinfektion mit Staphylococcen und anderen Erregern, so kann der Erguß eitrig werden. Findet dann eine Zerstörung des Knorpels und Knochens statt, so kann es auch auf diese Weise zu einer Verwachsung der Gelenkfläche und bei Periostreizung durch Knochenneubildung zu einer Ankylosis ossea kommen.

Die rheumatischen Erkrankungen des Kiefergelenks sind sehr selten und können eines der Gelenke isoliert oder auch beide nacheinander oder gleichzeitig befallen. Hirsch fand unter 372 an Gelenkrheumatismus Erkrankten nur 2 Patienten, bei denen dieses Gelenk mitbeteiligt war. Auch Finger konnte unter 676 Fällen nur 14 beobachten, bei denen Mitbeteiligung des Kiefergelenks in Betracht kam, wobei der Ausgang in Ankylose bei dieser Erkrankung gar nicht so selten war.

Die Arthritis deformans, welche zu den chronischen Entzündungen des Kiefergelenks gehört, führt auch manchmal zu sehr schweren Formen von Kieferklemme, unter der besonders Leute höheren Alters zu leiden haben. Verschiedene Autoren weisen nun darauf hin, daß das Kiefergelenk bei dieser Erkrankung erst befallen wird, wenn die benachbarten Gelenke der Wirbelsäule bereits erkrankt sind. Pathologisch-anatomisch findet man eine Zerfaserung der Oberfläche des Gelenkknorpels, wobei die Gelenkflächen nach Schwund des Zwischenknorpels glatte, eburnisierte Schlifflächen aufweisen, deren Ränder eine lebhafte Wucherung von Knochensubstanz zeigen. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses kommt es teils zur Atrophie des Gelenkkopfes, teils zur geschwulstartigen Hypertrophie desselben. Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gelenk können auch Deformitäten des Gesichts bedingen. Man sieht dann, daß der Unterkiefer bei einseitigem Schwund des Tuberculum articulare nach der entgegengesetzten, gesunden Seite verschoben und bei beiderseitigem Schwund nach vorn gezogen wird. Letzteres kommt häufiger zur Beobachtung, da die Arthritis deformans in der Mehrzahl der Fälle beide Gelenke befällt, wobei sie mit dem Gefühl von Reiben bei Kaubewegungen und Schmerzen im Ohr beginnt. Erst später tritt dann die Kieferklemme mehr hervor.

An chronischen Allgemeinerkrankungen kommen für die Bildung einer Ankylose des Kiefergelenks nur noch Syphilis und Tuberculose in Frage. Diese beiden Krankheiten sind aber als Ursache am seltensten in Betracht zu ziehen.

Bei der Lues kann das Gelenk im secundären und tertiären Stadium befallen werden, und zwar sind es entzündlich-irritative und spezifisch-gummöse Erkrankungen des Gelenkes (König), die zu einer Bewegungshemmung führen. Bei der im secundären Stadium auftretenden, entzündlichen Form tritt eine starke Schwellung des Gelenks verbunden mit einem serösen Erguß ein. Dieser kann bei längerem Bestehen chronisch werden und zum Teil irreparable Veränderungen des Knorpels und der Synovialmembran hervorrufen. Ähnlich verhalten sich die Synovitiden, die sich nach König im Anschluß an acute und subacute Prozesse der benachbarten Knochen entwickeln. In diesem Falle findet eine Hinderung der Bewegung des Gelenks nicht durch die secundäre Erkrankung der Gelenkmembran, sondern durch die Verdickung der Gelenkenden statt.

Im tertiären Stadium kommt es besonders zu einer Chondroarthritis, wobei sich unter dem Gelenkknorpel Gummata bilden. Sind durch die subchondralen Gummata einmal Knorpelzerstörungen erfolgt, so ist der Ausgang meist eine bindegewebige Ankylose des Gelenks.

Außerordentlich selten ist die Tuberculose des Kiefergelenks, die entweder metastatisch auf dem Blutwege oder durch direkte Fortleitung des entzündlichen Prozesses am Kieferknochen entlang das Gelenk befallen und zu einer Ankylose führen kann. Die Tuberculose beginnt dann meist mit einer Schwellung und bildet dann nach verschieden umfangreichen, kariösen Zerstörungen des Kiefergelenks einen Sequester.

Ein seltener Fall wurde von Lannelonque beobachtet. Nach ihm war das Kieferköpfchen durch die kariös zerstörte Pfanne in den Schädel eingedrungen und hatte durch einen Abscess im Temporallappen den Exitus herbeigeführt.

Zur Ankylose kommt es, wenn durch den tuberculösen Prozeß der Knorpel erweicht, zerfasert und zerstört ist. Der Knochen kann, wenn er nicht auch tuberculös zerstört ist, mit Sclerose und ossifizierender Periostitis (Osteophytenbildung) antworten, was dann fast immer eine Versteifung zur Folge hat.

Daß das Kiefergelenk so selten primär entzündlich erkrankt, ist, da es von schnell wachsenden Knochen gebildet wird, eine eigenartige Tatsache. Denn bekanntlich bildet gerade das schnelle Knochenwachstum ein praedisponierendes Moment für alle Gelenkserkrankungen. Daß alle anderen Gelenke häufiger erkranken, beruht vielleicht auf der besonderen anatomischen Structur des Kiefergelenks. Der Processus condyloideus sowie die Fossa glenoidalis werden, wie schon erwähnt, von einer 1/3 mm starken Schicht von Faserknorpel überzogen, über der sich noch eine 1/6 mm dicke Schicht von fibrösem Bindegewebe (Perichondrium) befindet. Das Vorhandensein dieser „Perichondralplatte" soll nun nach Ansicht verschiedener Autoren die Ursache dafür sein, daß das Kiefergelenk so selten erkrankt. Von Bedeutung ist nun, daß gerade bei ihm, wenn es einmal erkrankt, eine besondere Neigung zur knöchernen Verwachsung besteht.

In Orlows Statistik sind von 65 Ankylosen nur 13 fibröser Art. Das histologische Bild zeigt bei der osseären Ankylose zwischen Knorpel und Perichondrium eine Schicht junger Zellen analog denen, die nach Ollier in der osteogenen Schicht des Periosts vorkommen. Dieser Zellschicht unter dem Perichondrium und ihrer besonderen Fähigkeit Knochen zu bilden, schreibt nun Capony die Neigung des Kiefergelenks zur knöchernen Ankylose infolge reichlicher Neubildung von Knochengewebe bei jeder Art krankhaften Reizes im Gelenk zu.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der fibrösen Ankylose sind folgende: der Prozeß beginnt mit einer Auffaserung des Gelenkknorpels, der nach und nach verschwindet. Dazu kommt noch eine Verdünnung und Schwund des Meniscus. Nun bildet sich auf den aufgerauhten, einander gegenüberstehenden Flächen Granulationsgewebe, das durch Übergang in festes Narbengewebe zur Bildung fibröser Stränge führt. Die Einschränkung der Bewegung des Gelenkes ist umso stärker, je mehr Gewebe der Umgebung besonders der Kapsel sich bei diesem Prozeß bindegewebig mit umgewandelt hat, und in wie weit sich das Narbengewebe noch knöchern umbildet. Dabei wäre aber die Annahme, daß die fibröse Ankylose nur ein

Vorstadium der knöchernen wäre, nicht gerechtfertigt. Orlow berichtet über zwei Fälle, in denen die bindegewebige Versteifung 15—20 Jahre bestanden hatte und über 7 Fälle knöcherner Verbindung, in denen der Krankheitsbeginn der Operation nur 1—5 Jahre vorausging.

Die osseäre Ankylose kann nun durch schmale Knochenbrücken bedingt sein, es können aber auch breitere Knochenmassen bestehen. Besonders Payr fand, daß die Verdickung des Unterkieferhalses manchmal ganz ungewöhnlich, ja über daumendick sein könne.

König stellte an Hand von Röntgenaufnahmen fest, daß die Breite der Verwachsung, wenn sie nur den Gelenkfortsatz betrifft, daher rührt, daß die osseäre Verbindung eintrat, während das Gelenkköpfchen vor der Cavitas glenoidalis auf dem Tuber articularis stand. Die Verbreiterung des Fortsatzes erfolgt dann durch Ausfüllung der ganzen hinteren Kapsel mit Knochen. Der Kieferast ist durch Muskelklammerwirkung verkürzt, das Corpus mandibulae erhält durch den Zug der Zungenbeinmuskeln eine nach ab- und rückwärtsführende Richtung. Der Kinnteil aber ist im ganzen erhöht, weil die Zähne durch Ausfallen eines Widerstandes ungehindert bis zur Kieferklemme wachsen.

Es kann aber durch Knochenwucherung auch soweit kommen, daß eine Knochenlamelle ohne Unterbrechung von einem Gelenkteil zum anderen zieht. Man sieht dann auf dem Querschnitt, daß die Spongiosa des einen Gelenkteiles nach dem Verschwinden der Corticalis in die des anderen Teils direkt übergeht. In solch schweren Fällen ist ein Kiefergelenk überhaupt nicht mehr vorhanden. Außerdem wird oft das ganze Gebiet zwischen dem Arcus cygomaticus, der Squama temporalis und dem Ramus ascendens mandibulae von einer oft elfenbeinharten Knochenmasse ausgefüllt. Nach anatomischen Beobachtungen ist aber eine völlige Synostose des Astes nur in den ersten 2—3 Lebensjahren möglich.

Die secundären Prozesse des Kiefergelenks sind nun bei weitem häufiger als die primären. Vor allem Entzündungen des äußeren und mittleren Ohres greifen durch Lücken- und Spaltbildungen in den Wänden des Gehörganges und der Paukenhöhle leicht auf das Kiefergelenk

über. Besonders Tröltsch hat auf eine Lücke im Meatus acusticus externus hingewiesen, die man vor allem bei Jugendlichen infolge verzögerter Ossification findet. Eine andere Lücke, durch die bei einer Ohrerkrankung und besonders wieder bei der Otitis media acuta ein Weiterschreiten der Entzündung auf das periarticuläre Gewebe und auf das Gelenk selbst möglich ist, besteht in der Fissura Glaseri. Für die Fortleitung des Prozesses kann das Bindegewebe der Schleimhaut der Paukenhöhle, welches mit dem periarticulären Bindegewebe des Kiefergelenks in Zusammenhang steht, dienen. Da die Ankylose sich in solchen Fällen sehr langsam und schleichend entwickelt, kommt es oft vor, daß der Prozeß im Ohre schon längere Zeit abgelaufen ist, wenn sich die durch ihn bedingte Versteifung mit nachfolgender Kieferklemme ausbildet. Der Nachweis, daß es sich um eine secundäre Erscheinung der Otitis media handelt, ist ja durch Anamnese und Befund leicht zu führen. Übrigens können die acuten Infectionskrankheiten durch Vermittlung einer Mittelohrentzündung auch secundär eine Eiterung im Kiefergelenk hervorrufen.

Sowohl Erkrankungen des Unterkieferknochens selbst als auch solche der umgebenden Schädelknochen können noch der Ausgangspunkt für Kiefergelenksankylosen werden. In Frage kommen vor allem Osteomyelitis — Periostitis — Perimaxilläre Phlegmonen — und in seltenen Fällen auch Phosphornecrosen.

Bei dem Befall durch Osteomyelitis ergab sich, daß es weniger die acut umschriebene als die diffuse Form war, die zu einer Mitbeteiligung des Kiefergelenkes führte. Dies hat seinen Grund darin, daß es gerade bei letzterer zu einer ausgedehnten Eiter- und Sequesterbildung kommt. Vor allem ist es das gefäßreiche Periost, welches eine Ausbreitung aller Prozesse der Umgebung erheblich begünstigt.

Auf einen für die Beurteilung der Kieferankylose sehr wichtigen Punkt wies Bier hin. Er fand, daß Ankylose des einen Gelenkes, auch wenn sie jahrelang besteht, noch nicht durch bloße Ruhigstellung denselben Vorgang auch des anderen bedingte, sondern daß zur Entstehung einer bindegewebigen oder knöchernen Verbindung in jedem Falle der toxische Reiz gehört. Dabei ist es gleich, ob derselbe

durch Eiterung, Bluterguß oder andere Schädigungen hervorgerufen wird. Er gab aber zu, daß die Ruhigstellung ein, sogar in starkem Maße, begünstigendes Moment sei. Er bewies seine Behauptung dadurch, daß er zahlreiche einseitige Kieferankylosen in Lokalanästhesie operierte und den Patienten anschließend befahl, den Mund aufzumachen. Da dies in jedem Falle, wenn auch nicht in vollem Umfange, erreicht wurde, stand einwandfrei fest, daß bloße Functionsunfähigkeit nicht die alleinige Ursache war. Auch Perthes ist der Meinung, daß reine Inactivitätsklemmen sich am Unterkiefer nicht einstellen. Er schreibt im Handbuch der praktischen Chirurgie von Bruns-Garré und Küttner: „Trotzdem durch eine vollkommene Kieferankylose der einen Seite auch das Kiefergelenk der anderen Seite vollkommen ruhig gestellt ist, so ist doch auch bei langjährigem Bestehen der Ankylose die Verödung des zweiten Gelenkes keineswegs die notwendige Folge."

Selbst eine 20 Jahre bestehende Kieferankylose war nicht in der Lage, auch das andere Gelenk in Mitleidenschaft zu ziehen. Erklärlich ist dies dadurch, daß der toxische Reiz nicht einfach auf die andere Seite überspringt und auch Schwellungen des Gesichtes sich kaum über die Medianlinie erstrecken. Liegt der Reiz aber auf der gleichen Seite, so hat er erhebliche Fernwirkung und kann leicht an dem durch Ruhigstellung geschaffenen Locus minoris resistentiae angreifen. Daß doppelseitige Ankylosen relativ häufig sind, — Orlow fand unter 94 Fällen 35 beiderseitige — erklärt sich wohl daraus, daß viele zur Ankylose führenden Ursachen wie Infectionskrankheiten usw. von vornherein beide Gelenke beteiligen.

Die Diagnose, ob das Gelenkinnere in seinen beiden Teilen erkrankt ist, macht oft außerordentliche Schwierigkeiten. Symptome wie Rötung und Schwellung der das Gelenk umgebenden Weichteile, alle Grade der Öffnungsbehinderung des Mundes bis zur voll ausgebildeten Kieferklemme, Schmerzhaftigkeit, sowohl bei der Bewegung, als auch umschriebener Druckschmerz und endlich Fieber bieten noch keine Gewähr dafür, daß der Prozeß sich nun auch wirklich im Kiefergelenk abspielt. All diese Bilder können zu einer Fehldiagnose und falscher Indications-

stellung der Punction führen, wodurch die Erreger erst recht in das Gelenk gebracht oder auch von einem Gelenkspalt in den anderen verschleppt würden. Um sich vor solchen Fehlschlüssen zu sichern, ist es unbedingt notwendig, eine genaue Anamnese zu erheben, an die sich dann eine sorgfältige Untersuchung des Allgemeinzustandes anschließen muß. Denn auch das Röntgenbild gibt in den Anfangsstadien und bei nicht allzu deformierenden Prozessen keinen genügenden Aufschluß, und leider kommt es nicht allzu selten vor, daß sich erst bei der Operation einer Kieferklemme herausstellt, ob eine Ankylose bestand und auf welcher Seite der Prozeß spielte. Ein Hilfsmittel, das die Diagnose wesentlich erleichtert, gibt Nußbaum in seiner Arbeit über traumatische und pseudo-traumatisch-hysterische Ankylosen. Es besteht darin, daß man den Zeigefinger in den äußeren Gehörgang einführt. Beim Versuch den Mund zu öffnen, ist auf der erkrankten Seite keinerlei Bewegung des Gelenkköpfchens wahrnehmbar, während man auf der gesunden Seite eine geringe Vorwärtsbewegung desselben spürt.

Obwohl es durch Ruhigstellung niemals zu einer Inactivitätsankylose des Kiefergelenks kommen kann, so besteht doch bei ihm, wie an anderen Gelenken auch, die Möglichkeit einer Inactivitätscontractur. Lexer begründet dies folgendermaßen: „Myogene Contracturen entstehen durch Verkürzung der Muskeln, und zwar erstens durch einfache Verkürzung und zweitens durch krankhafte Vorgänge. Die erstere tritt ein, wenn ein Glied andauernd in einer bestimmten Stellung gehalten wird, so daß sich der Muskel, dessen Ursprung dem Ansatz genähert ist, den veränderten Verhältnissen anpaßt.“ Allein durch Feststellung des Unterkiefers kommt es so zu Muskelschrumpfungen und zu einer Aufhebung der Elastizität des Bandapparates.

Den im Gelenk selbst gelegenen oder in dieses hineingelangten Prozessen kann man nun diese gegenüberstellen, die sich in der Umgebung des Gelenkes abspielen und, ohne Veränderungen an ihm hervorzurufen, nur auf es einwirken. Diese Vorgänge faßt man unter der Bezeichnung der „Contracturen“ zusammen, die Lexer in seinem

Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie folgendermaßen definiert: „Contractur bezeichnet eigentlich die Folge der Muskelcontractionen, nämlich die Annäherung zweier benachbarter Körperteile. Nach eingebürgertem Sprachgebrauch werden jedoch darunter nicht nur die durch activen Muskelzug bedingten (activ myogenen Contracturen), sondern alle Gelenkstellungen mit veränderter oder aufgehobener Bewegungsfähigkeit verstanden, welche, durch Zusammenziehen irgendwelcher Weichteile hervorgebracht, der dauernden Wirkung einer Muskelgruppe entsprechen."

Ebenso mannigfaltig wie die Ursachen der Ankylosen sind nun auch diejenigen der Contracturen des Kiefergelenks und lassen sich hier die einzelnen, eine Kieferklemme auslösenden Factoren noch weniger voneinander trennen. Die Übergänge der entzündlichen in narbige oder neurogene Contracturen sind so fließende, daß eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Gruppen einfach nicht zu ziehen ist.

Im Vordergrund stehen die entzündlichen Veränderungen in der näheren und weiteren Umgebung des Gelenkes und vor allem die der Mundschleimhaut. Im normalen Zustande ist die bindegewebige Unterlage dieser, sowie der Wangenschleimhaut locker und dehnbar und gibt den Öffnungsbewegungen des Mundes ungehindert nach. Lediglich auf den Alveolarfortsätzen und dem harten Gaumen liegt sie fest dem Knochen an. Jene bindegewebige Schicht erfährt nun im Zustande der Entzündung eine Änderung dieser wichtigen Eigenschaft, da sie infolge der serösen Durchtränkung geschwollen ist. Auf diese Weise kommt durch die entstandene Spannung eine Erschwerung der Mundöffnung zustande. Kieferklemmen dieser Art findet man z. B. bei Stomatitis ulcerosa, einer Infektionskrankheit der Mundschleimhaut. Hervorgerufen wird sie nach Williger durch den Bacillus fusiformis und die Spirochaeta refringens, die auf der Mundschleimhaut in Symbiose leben. Entsteht nun aus irgend einem Grunde ein Epitheldefect der oberflächlichen Schichten, so können diese Erreger durch Ansiedlung an dem dadurch erzeugten locus minoris resistentiae die Ursache von am Zahnfleischrande entstehenden flachen Ulcerationen werden. In

schweren Fällen gehen diese Ulcerationen am Alveolarfortsatz in die Tiefe und ziehen sowohl das Periost als auch den Unterkieferknochen in Mitleidenschaft. Häufiger als an anderen Stellen entstehen solche Geschwüre an der Schleimhautfalte, die das Trigonum retromolare hinter dem unteren Weisheitszahn bedeckt.

Seltener sind die Fälle, in denen Kieferklemme nach Noma eintritt. Die Noma oder Stomatitis gangränosa ist eine acute Infektionskrankheit, die besonders bei Kindern im Anschluß an eine schwere Stomatitis ulcerosa auftreten kann und vor allem Menschen in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand befällt. Nach Lexers Beobachtungen sind der Noma bei Kindern fast immer acute Infektionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Masern und bei Erwachsenen solche wie Syphilis, Malaria, Typhus vorausgegangen und haben für diese schwere Erkrankung den Boden durch Brechen der allgemeinen Widerstandskraft des Körpers bereitet.

Der Beginn der Noma ist durch eine entzündliche Schwellung der Lippe oder Wange gekennzeichnet, an die sich dann anschließend ein Geschwür in der Schleimhaut entwickelt. Die Gangrän sitzt mit Vorliebe in der Nähe eines Mundwinkels, von wo das graugelbe Infiltrat rasch auf die umliegenden Weichteile übergreift. Diesem Stadium geht meist eine sich ebenso schnell entwickelnde Kieferklemme parallel. Die ergriffenen Teile werden bald gangränös und zeigen eine sehr schlechte Heilungstendenz. Oft geht aber diese Gangrän durch unaufhaltsames Fortschreiten auf Mund- und Kieferschleimhaut über und hinterläßt dann auch dort, wenn sie überhaupt ausheilt, ausgedehnte Narben. Die Wangenlappen heilen an den Kieferresten an, was eine narbige Kieferklemme nach sich zieht. Ungefähr 70% der Fälle von Noma enden infolge allgemeiner Sepsis, Erschöpfung oder Pneumonie innerhalb weniger Wochen letal.

Für Kieferklemme bei erschwertem Durchbruch des Weisheitszahnes ist vor allem das Verhalten dieses zu der ihn deckenden Schleimhaut wichtig. Wird sie verletzt, so gehen von ihr alle die Erscheinungen aus, die man als Dentitio difficilis bezeichnet. Es ergab sich, daß je steiler

die Schleimhaut von der Vorderwand des aufsteigenden Astes zum Zahnfortsatz des Unterkiefers abfällt, und je enger der Raum zwischen dem Hinterrand des zweiten Molaren und dem Vorderrand des aufsteigenden Astes ist, desto schwieriger wird es für den Weisheitszahn, das Zahnfleisch so zu durchbrechen, daß seine Höcker gleichmäßig das den Zahn umsäumende Zahnfleisch überragen. Es bleiben dann von den 4 Höckern die distalen meist noch vom Zahnfleisch weg, während die vorderen Höcker bereits in der Mundhöhle sichtbar geworden sind. Besteht nun dazu bereits ein oberer Weisheitszahn, der beim Kauen sein Widerlager nicht findet, so drängt er sich gegen das durch den Druck von unten gespannte Zahnfleisch an und reibt dieses wund. Wandern dann in das entzündete Gewebe Bakterien ein, so kann sich leicht ein Geschwür bilden, und bei Vergrößerung desselben eine Stomatitis ulcerosa mit all ihren Folgen entstehen.

Von den Zähnen ausgehende Kieferklemmen sind weiterhin solche, wie sie häufig bei der Periodontitis acuta und der dieser oft folgenden Periostitis alveolaris vorkommen. Voraussetzung für diese Krankheitsbilder ist ein Zerfall der Pulpa in den Praemolaren und Molaren und eine Infektion dieses necrotischen Gewebes. Denn von einer noch lebenden Pulpa können keine eitrigen Entzündungen ausgehen. Erst wenn dieser Schutzwall abstirbt, können die Bakterien eindringen und die eitrige Entzündung schreitet durch die Wurzelkanäle und das Foramen apicale weiter. Römer unterschied drei Stadien dieser Erkrankung, und zwar teilte er zeitlich und nach Schwere des Verlaufes ein. Hyperaemie der Wurzelhaut, Auflockerung und seröse Durchtränkung des periapicalen Gewebes kennzeichnen das erste. Im zweiten Stadium, das sich, wenn die Erscheinungen nicht zurückgehen, aus diesem entwickelt, nimmt die Hyperaemie stark zu und außerdem bilden sich in der Umgebung der Wurzelspitze zahlreiche Eiterpünktchen. Dies sind entweder kleinere und größere Eitersäckchen oder auch nur bloße Granulationsknöpfchen, die man als „radiculäre Fungositäten" bezeichnete und an deren Entstehung periodontal Reste des Schmelzepithels wesentlichen Anteil haben. Aus den diffusen Entzündungserscheinungen des ersten Stadiums hat sich nun eine umschriebene Perio-

dontitis gebildet. Im dritten Stadium entwickelt sich dann aus der Periodontitis die Periostitis. Dies geschieht dadurch, daß der in der Alveole befindliche Eiter in die Markräume des Processus alveolaris eindringt und durch dessen äußere Knochenlamelle nach dem Periost zu durchbricht. Dieses ist stark geschwollen und geht meist, auch nach außen kenntlich, mit einem Oedem der Wange einher. Die „dicke Backe" ist also eine nicht seltene Begleiterscheinung. Wird nun auch noch die Muskulatur in den entzündlichen Vorgang einbezogen, so bedeutet das eine Verstärkung der schon bestehenden meist mäßigen Kieferklemme. Auch eine starke Lymphadenitis geht diesen Prozessen in den meisten Fällen voran.

Die von Partsch beschriebene deutlich druckempfindliche „Drüse C" schwillt oft zu erheblicher Größe an. Damit geht meist eine Mitbeteiligung des periadenitischen Gewebes einher, welche wieder eine diffuse, harte Schwellung bedingt. Dieser Vorgang ist von Temperaturerhöhung, Halsschmerzen und einer durch Befallensein der Musculi Masseter und Pterygoideus internus ausgelösten Kieferklemme begleitet. Mitbefallen sind die Lymphdrüsen überhaupt bei fast allen entzündlichen Prozessen der Mund- und Wangenschleimhaut, da die dabei entstehenden Entzündungsprodukte notwendigerweise durch die Lymphbahnen in die submaxillären Lymphdrüsen kommen. Auch diese werden erst bretthart infiltriert und verschmelzen dann beim Weiterschreiten der Entzündung mit dem sie umgebenden Fettgewebe zu einer einheitlichen Geschwulst. Kenntlich ist dieser Zustand an der Schwellung und Rötung der stark gespannten Haut, die sich von der Mitte des Corpus mandibulae bis zum Angulus hin erstreckt. Diese so entstehende Perilymphadenitis kann nicht nur eine schon vorhandene Kieferklemme verstärken, sondern auch eine solche selbst hervorrufen.

Ganz geringe Grade von Kieferklemme wurden in vereinzelten Fällen bei einer Angina beobachtet. Die Schwellung der Tonsillen, das Oedem, welches den vorderen Gaumenbogen, das Gaumensegel sowie die Uvula durchtränkt und selbst eine entzündliche Infiltration der benachbarten Muskelansätze und Bänder, die am Unterkiefer ansetzen, hervorruft, läßt eine leichte Öffnungsbehinderung

erklärlich erscheinen. Bedrohlicher sind schon die Zustände, in welchen als Komplication dieser Erkrankung ein peritonsillärer Absceß entstanden ist. Wessely hält eine, nach einem Peritonsillarabsceß längere Zeit bestehenbleibende Kieferklemme auf Grund seiner Sections- und experimentellen Ergebnisse für ein äußerst suspectes Zeichen für ein Weiterschreiten des Prozesses gegen die Schädelbasis hin, wo es dann zu schwersten Komplicationen kommen kann. Nicht immer aber ist das Persistieren einer Klemme von so übler prognostischer Bedeutung, wie viele auf neurogener Basis bestehende Fälle zeigen. Diese Öffnungsbehinderung ist nämlich nicht nur rein mechanisch, sondern auch durch die beim Öffnen des Mundes und beim Schlucken entstehenden Schmerzen reflectorisch bedingt.

Schwerste Formen von Bewegungseinschränkung findet man auch bei der diesen Krankheitsbildern verwandten aber ernster als sie zu bewertenden Angina Ludovicii, wo der ganze Mundboden phlegmonös entzündet ist. Die Erkrankung entwickelt sich oft im Anschluß an vereiterte Periodontitiden oder an infizierte Erosionen der Mundbodenschleimhaut. Am Beginn der Erkrankung steht eine Schwellung der Submaxillargegend, die man bei Palpation dieser von außen als brettharte Geschwulst fühlen kann. Diese Mundbodenphlegmone dehnt sich, wie alle Erkrankungen dieser Art, leicht in lockeren Gewebslagen aus und kann, da sich ihr in diesem Gebiet wenig Hindernisse entgegenstellen, cranialwärts bis zum Ohre, nach caudal bis zum Sternum gelangen. Die dabei stark ausgebildete Kieferklemme trägt nicht zum kleinsten Teil durch Verhinderung chirurgischer Maßnahmen zu einem, die Heilung des Patienten ungünstig beeinflussenden Zustand bei.

Auch die Parotitis epidemica kann durch ihre Nachbarschaft zum Kiefergelenk dieses beteiligen. Die unbekannten Erreger dringen höchstwahrscheinlich durch die Ausführungsgänge der Ohrspeicheldrüse ein, worauf diese stark anschwillt. Da die Parotis in diesem Zustand als großer Tumor auf dem aufsteigenden Mandibularast liegt und neben Schwellung der sublingualen und submaxillaren Speicheldrüse auch eine starke oedematöse Infiltration der

Haut damit verbunden ist, sieht man die Kieferklemme als häufige Begleiterscheinung.

Erwähnung verdient hier noch ein interessanter Fall von Quinckeschem Oedem, den Ball in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift berichtet. Bei ihm handelt es sich um eine 37jährige Witwe, die regelmäßig alle vier Wochen zur Zeit der Menstruation eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte, die immer 3—4 Tage anhält, bekommt. Bei klinischer Beobachtung stellte man eine, mit schmerzhafter Kieferklemme ersten bis zweiten Grades einhergehende Infiltration des Masseters und Temporalis fest.

Daß auch artificiell entzündliche Contracturen des Kiefergelenks erzeugt werden können, ist eine leider nicht allzu selten vorkommende Tatsache. Fast immer sind sie eine Folge unsterilen Arbeitens bei zum Zwecke der Anästhesie gemachten Injection. Entweder war die Injectionsflüssigkeit, oder die Kanüle mit der Spritze nicht steril. Die Extraction verläuft meist glatt, und erst nach einigen Tagen stellt sich eine allmählich zunehmende, mit heftigen Schmerzen verbundene Kieferklemme ein. Die eigentliche Ursache dieser Erscheinungen liegt in einem sich im Musculus pterygoideus internus bildenden Absceß, der auf einmal in eine Gangrän oder Parotisgangfistel übergehen kann. Noch schlimmer ist es, wenn durch einen Irrtum des Arztes in der Injectionsflüssigkeit Necrosen der Wangenmusculatur auftreten. Solche Fälle erinnern durch ihre verheerenden Wirkungen an die großen Defecte, die man nach Noma sieht.

Eine Erkrankung, bei der eine Kieferklemme nur auf die brettharte Infiltration der Muskulatur und Weichteile zurückzuführen ist, ist die Aktinomykose. Bei ihr tritt, da weder starke Schmerzen noch Drüsenschwellungen vorhanden sind, das reflectorische Moment stark in den Hintergrund. Hervorgerufen wird die Aktinomykose durch den „Strahlenpilz". Die Aktinomycesdrusen gelangen auf dem apicalen oder marginalen Wege in die Schleimhaut, den Kieferknochen und die angrenzenden Weichteile und bewirken dort derbe, brettharte Schwellungen mit hartnäckiger Kieferklemme. Über den Infectionsweg sind auch heute noch die Ansichten nicht ganz einheitlich. Der eine,

und zwar größere Teil der Autoren sieht den kariösen Zahn als Eintrittspforte an, während der andere die Meinung vertritt, daß die Strahlenpilze durch Schleimhaut- und Zahnfleischwunden in das darunter liegende Gewebe einwandern. Es ist wohl auch so, daß weitaus am häufigsten, wie schon Partsch behauptet, die geschwürigen Defecte kariöser Zähne als Einwanderungspforten für die Drüsen in Frage kommen. Dann folgen mit erheblichem Abstand die am Zahnfleischrand vorhandenen Schlupfwinkel, vor allem die paradentitisch vertiefte Zahnfleischtasche und die in der Mundhöhle gelegenen Weichteilwunden. Partsch konnte seine Behauptung dadurch stützen, daß er in einer ganzen Reihe von Fällen den Nachweis von Drusen in den kariösen Höhlen, in der Pulpakammer und in den Wurzelkanälen erbrachte. Da er die Erreger auch in dem die Wurzelspitze umgebenden Granulationsgewebe fand, wurde die so verlaufende chronisch granulierende Entzündung als eine „Periodontitis actinomycotica" bezeichnet. Partsch war es auch, dem der Nachweis des Zusammenhanges dieser apicalen aktinomykotischen Erkrankung mit den befallenen, deckenden Weichteilen gelang. Der Strahlenpilz durchwandert den Knochen und dringt per continuitatem in die Weichteile ein, ohne allerdings die Lymphbahnen zu bevorzugen. Im Gewebe erzeugt er nun die Granulationsgeschwulst, in der narbiges Bindegewebe mit weichem Granulationsgewebe vereint ist. Die klinischen Eigentümlichkeiten der aktinomykotischen Weichteilinfection bestehen:

1. in der besonderen Härte und ausgesprochen unscharfen Begrenzung der Weichteilschwellung;
2. in der Kleinheit und Multiplizität der Erweichungsherde;
3. in ihrer wahllosen Localisation;
4. in der frühzeitigen Mitbeteiligung des Masseter, kenntlich an der Kieferklemme.

Nach Axhausen ist die Kieferaktinomykose, worunter er nicht die überaus seltene im Knochen selbst gelegene, sondern die vom Kiefer ausgehende und die umliegenden Weichteile mitergreifende Erkrankung versteht, eine pyogene Mischinfection. Dabei kommt den pyogenen Kokken die primäre und den Aktinomycesdrusen die sekundäre

Rolle zu. Nach ihm ist die pyogene Infection für das Erststadium der Erkrankung das ausschließlich Bestimmende. Erst nach der vorbereitenden Arbeit der Eitererreger macht sich die Activität und die pathogenetische Einwirkung der mitgewanderten Drusen geltend, die nun allerdings sehr bald die Führung im Krankheitsgeschehen übernehmen und wieder für die pyogenen Kokken den Weg bereiten. Aus der Häufigkeit der pyogenen Infection am Kiefer und aus der besonders bei Landarbeitern nicht seltenen Anwesenheit der Pilze in der Mundhöhle erklärt sich leicht die Tatsache, daß die menschliche Aktinomykose den Kiefer in hohem Maße bevorzugt.

Im übrigen kommen fast alle sonstigen acut entzündlichen Prozesse der Mundhöhle als Urheber entzündlicher Contracturen in Betracht.

Zu den chronisch entzündlichen Erkrankungen des Kiefergelenks, die mit einer Klemme einherzugehen pflegen, gehört vor allem die Lues. Diese Krankheit, die an Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen wohl alle anderen uns bekannten übertrifft, kann gelegentlich in ihrem tertiären Stadium auch die Kaumuskeln befallen. Bevorzugt ist von diesen der Masseter. Die Infection erzeugt in ihm eine ohne sonderliche Beschwerden auftretende Schwellung, die entweder den ganzen Muskel oder auch nur einen Teil desselben ergreifen kann. Ist der Masseter in seiner Gesamtheit befallen, so zeigt er eine Konsistenzvermehrung und fühlt sich, wie Williger sagt, „derb und verdickt“ an. Ist aber nur ein umschriebenes Gumma vorhanden, so kann man im Muskelgewebe einen schmerzlosen, derben, annähernd kugeligen Tumor tasten, der nicht besonders scharf gegen seine Umgebung abgesetzt ist. Erweicht solch ein isolierter Knoten in seinem Zentrum, so kommt ein gummöser Abszeß zustande. Die in ihm enthaltene Flüssigkeit hat eine grau-weiße Farbe und ist manchmal von mehr oder weniger großen Gewebsstücken durchsetzt. Häufig dehnt sich ein Gumma nach der Peripherie zu aus und zieht die Fascie und später die Haut mit in seinen Bereich. Bei Palpation der dann durch die Haut bläulich schimmernden Geschwulst merkt man, daß deren Konsistenz immer weicher wird und daß allmählich Fluctuation

eintritt. Schließlich kann sie auch nach außen durchbrechen und sondert dann eine grau-braune, fadenziehende Flüssigkeit ab.

Die Myositis syphilitica gummosa des Masseter ist nicht häufig, aber sie zeigt so charakteristische Erscheinungen, daß aus deren Vorhandensein und einer positiven Wassermannschen Reaction allein auf eine bestehende Syphilis geschlossen werden kann, auch wenn andere typische klinische Symptome fehlen. Daß man dies schon am Ende des vorigen Jahrhunderts klar erkannt hatte, geht aus einem Aufsatz Neumanns in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1888 hervor, in der er folgendes schreibt: „Die allmählich und stetig fortschreitende Verkürzung des Muskels und Veränderung seiner Function gleich wie seiner elastischen Dehnbarkeit bei geringen Schmerzen und Abwesenheit besonderer ursächlicher Momente, ebenso anderweitiger Entzündungserscheinungen ist charakterstisch für luetische Myositis." Da die Rückbildung der luetischen Prozesse mit starker Narbenentwicklung einhergeht, gehört eine dadurch secundär bedingte Kieferklemme nicht zu den Seltenheiten.

Narbige Contracturen entstehen dadurch, daß die Muskelfasern bei chronischen Entzündungsprozessen zur Atrophie neigen. Sie werden durch eine gleichzeitig mit diesem Vorgang einhergehende Vermehrung der Bindegewebszellen ersetzt. Dieses blasse, harte Ersatzmaterial ist nun wie alles Narbengewebe durch zunehmende Verdichtung gekennzeichnet, wodurch es zu fortschreitender narbiger Retraction kommt.

Die Mundhöhle stellt nun, auch bei geschlossenen Kiefern und Lippen, einen ungemein dehnbaren Schleimhautsack dar. Diese hohe Elastizität und die normale Flächenausdehnung der Mundschleimhaut ist für die Möglichkeit einer ausgiebigen Kieferbewegung von allergrößter Bedeutung. Gehen diese Eigenschaften verloren, so muß die Bewegung des Unterkiefers im Sinne der Mundöffnung beeinträchtigt sein. Ziehen sich Narbenstränge vom Ober- zum Unterkiefer hinüber, so ergibt die Stärke und Ausbreitung dieser den Grad der Kieferklemme, wobei eine Wangentasche häufig gar nicht mehr vorhanden ist.

Ursachen dieser Vorgänge sind besonders Noma und Stomatitis ulcerosa, wobei besonders die Stomatitis mercurialis im Vordergrund steht. Bei der Noma ist die Narbenbildung oft so stark, daß die Zähne in schiefe Seitenrichtungen gedrängt werden. Überhaupt alle ulcerösen, gangränösen und traumatischen Prozesse der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches können zu Urhebern narbiger Contracturen werden, wobei solche durch Schußverletzungen im Kriege eine große Rolle spielen.

Ein sehr seltener Fall wurde 1912 von Schloßhauer unter dem Titel „Über aklerodermatische Veränderungen der Mundschleimhaut" veröffentlicht. Ein 18jähriges Mädchen erkrankte im Anschluß an einen Fall an einer allmählich zunehmenden Kieferklemme. Dabei fanden sich über den Gaumenbögen und über den Tonsillen weißliche, außerordentlich derbe Narbenstränge, die langsam immer breiter und fester wurden. Eigenartig war, daß an der Stelle, wo zur Sicherung der Diagnose eine Probeexcision gemacht worden war, eine beschleunigte und verstärkte Neubildung von Narbengewebe einsetzte. Ebenso trat nach Durchtrennung der Stränge eine deutliche Verschlechterung des Zustandes ein. Über die genaue Aetiologie und den Ausgang dieses Falles ist leider nichts bekannt, da der Autor die Patientin aus den Augen verlor.

Häufiger sind wieder Fälle, in denen Schleimhautnarben als postdiphtherische Erscheinung oder durch Trinken von Laugen, Säuren oder anderen scharf ätzenden Flüssigkeiten auftraten.

Weiterhin droht eine Kiefercontractur durch Narbenbildung, wenn nach Exstirpation eines in der Mund- und Wangenregion gelegenen Tumors nicht gleichzeitig für ausreichenden Ersatz des Defectes gesorgt wurde. Oft bestand vor der Operation lediglich durch die raumbeengende und functionseinschränkende Wirkung der Geschwulst eine Kieferklemme.

Verhältnismäßig harmlos, wie an anderen Körperteilen auch, sind die gutartigen Tumoren. Diese findet man besonders an den das Kiefergelenk umgebenden Weichteilen, in denen sie oft ziemlich oberflächlich sitzen. Durch diese

relativ günstige Localisation und ihre ganze Beschaffenheit ist es erklärlich, daß sie, da sie ja beim Kauakt ausweichen können, nur in den allerseltensten Fällen eine Öffnungsbehinderung der Kiefer hervorrufen. Die Prognose hängt hier vor allem von der Größe des Gebildes ab.

Viel gefährlicher sind die malignen Tumoren des Kiefers, und unter diesen vor allem die Sarkome und Carcinome, von denen letzteres das erste an Häufigkeit überwiegt, und zwar so, daß auf drei Fälle von Carcinom zwei von Sarkom kommen. Die Carcinome haben ihre Entstehungsursache vielleicht in chronischen Reizen, die die Mund- und Wangenschleimhaut treffen. In Frage kommen besonders scharfe Zahnkanten, die zu Decubitalgeschwüren Veranlassung geben. Oder aber sie entwickeln sich auf dem Boden einer Leukoplacie und greifen von da aus auf die Kaumuskulatur über. Früher als beim Sarkom pflegen die umgebenden Weichteile vom Carcinom in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Die Haut wird adhaerent, bläulich verfärbt und glänzend. Es erfolgt dann bald der Durchbruch, wobei sich entweder eine kleine, in die Tiefe führende Fistel mit eingezogener Öffnung oder auch eine ausgedehnte Ulceration der Haut entwickelt. Haben diese Tumoren ihren Ursprungsort in der Nähe des Kiefergelenks, so werden sie infolge des ihnen eigenen infiltrierenden und destruierenden Wachstums bald auf dieses übergreifen und zu mehr oder weniger weitgehender Functionseinschränkung führen. Besonders der in der Plica intermaxillaris gelegene Schleimhautkrebs besitzt große Neigung, sich nicht nur auf Mundboden und Rachen, sondern auch auf Kiefermuskulatur und Wange auszudehnen. Von Bedeutung ist, daß Kiefercarcinome in den ersten 10 Lebensjahren gar nicht und in den zweiten nur sehr selten beobachtet werden. Von da ab steigt das Vorkommen allmählich, um zwischen dem 50. und 60. Jahre das Maximum zu erreichen. Sind daher bei alten Leuten neben den Erscheinungen der Öffnungsbehinderung und der Geschwulst noch Lymphdrüsenmetastasen vorhanden, so ist die Diagnose „maligner Tumor" fast immer gesichert.

Lag bei allen bisher besprochenen Arten von Kieferklemme die Ursache in irgendwelchen Schädigungen des

Gelenkes, des Ober- oder Unterkieferknochens oder der umgebenden Weichteile, so kommt für die Aetiologie der Kiefercontracturen noch eine Form in Betracht, die durch Störung im Nervensystem bedingt ist. Man unterscheidet nun solche reflectorischer, spastischer und paralytischer Art.

Die reflectorischen Contracturen werden durch Reizung sensibler Nervenfasern ausgelöst. Sie begleiten, wie an anderen Körperteilen auch, alle möglichen schmerzhaften Erkrankungen und sind häufig deren erste Kennzeichen. Ausgelöst werden sie dadurch, daß der betroffene Teil bei allen schmerzhaften Vorgängen die Stellung einnimmt, in der er am wenigsten Schmerzen hervorruft und nun in ihr durch reflektorische Spannung gehalten wird. So erklärt es sich, daß alle entzündlichen Prozesse im Bereiche des Kiefergelenks zu einer reflektorischen Kieferklemme führen können. Über deren Folgen sagt Lexer: „Die Beseitigung ihrer Ursache läßt diese Contracturen zurückgehen; ihre langdauernde Wirkung erzeugt Muskelverkürzung und -schrumpfung, welche sodann ebenso wie eine myogene Contractur zu behandeln ist. Reine reflectorische Formen lassen sich in Narcose ohne weiteres beseitigen und durch feststellende Verbände fernerhin verhüten."

Unter die spastischen Contracturen fällt in diesem Gebiet vor allem der Trismus, ein Kaumuskelkrampf, wie er bei Tetanus auftritt. Dieser ist eine acute Infectionskrankheit, die durch heftige, tonische Muskelkrämpfe gekennzeichnet wird. Die Tetanusbazillen gelangen auf dem Wege der Wundinfection in den Körper und erzeugen dort ein Toxin, das von den intramusculären Nervenendigungen der motorischen Nerven aufgenommen wird. Im Achsenzylinder wandert das Gift nun zum Rückenmark, wo es von den motorischen Ganglienzellen aufgenommen wird. Diese Vergiftung spinaler motorischer Zellen ruft die tetanischen Krämpfe hervor. Das nicht von den Nerven der Infectionsstelle aufgenommene Gift gelangt ins Blut und tritt dadurch an alle anderen motorischen Nervenendigungen gleichzeitig heran. Je kürzer nun die Nervenbahnen, desto schneller gelangt das Toxin zu den motorischen Ganglien. Dadurch erklärt sich der Unterschied in der Länge der

Incubationszeit bei den einzelnen Gebieten und die Reihenfolge der Symptome bei Ausbruch der Krankheit. Verständlich ist so das Auftreten des Trismus, Opisthotonus und Risus sardonicus als erste Zeichen durch die relative Kurzbahnigkeit der entsprechenden Nerven. Ferner kann man sich die frühzeitige Intoxication des Zentrums des motorischen Trigeminusastes und damit das Auftreten des Trismus begünstigt denken durch die im Verhältnis zu seiner geringen Länge großen Oberfläche, die dieser Ast infolge seiner feinen Verästelungen dem Toxin bietet. Außerdem können die besonders große Activität der Kaumuskulatur und die damit im Zusammenhang stehende besonders reiche Blutversorgung dieses Gebietes vielleicht als begünstigende Momente angesprochen werden.

Beim localen tetanischen Krampf, wie ihn der Trismus darstellt, sind vor allem die Masseteren befallen. Die Kiefer sind dabei so fest aufeinander gepreßt, daß sie selbst gewaltsam nicht ohne Verletzung geöffnet werden können. Dabei setzen sich auf die gangliogene, anhaltende Verkürzung der Kaumuskulatur, wie auch an allen anderen Muskelgruppen, die befallen sind, noch reflectorische Contractionen auf. Diese Reflexsteigerung und die dadurch bedingten Muskelkrämpfe stellen unabhängig von der permanenten Muskelstarre eine zweite Phase der Vergiftung dar (v. Stenitzer); eine häufige Folge dieser Krämpfe sind dann Zungenbisse. Gegenüber anderen Formen von Kieferklemme wird die Diagnose Tetanus durch die bei diesem vorhandene tonische Spannung der Muskulatur und die von dieser ausgelöste subjective Empfindung des Spannens und Ziehens frühzeitig gesichert.

Trismus findet sich, unter allerdings ganz anderen Verhältnissen, noch bei einer seltenen Störung im Bereich der Muskulatur, der Myotonie oder Thomsenschen Krankheit. Das Leiden ist meist angeboren oder aber die Symptome reichen bis in die früheste Kindheit zurück. Das wesentlichste Merkmal dieser Krankheit besteht darin, daß jeder nicht willkürlich bewegte Muskel nach dem Ruhestadium bei seiner Contraction in einen mehr oder weniger lange dauernden Contractionszustand gerät. Es ist also die zu jeder geordneten Bewegung nötige Fähigkeit, einen kon-

trahierten Muskel sofort wieder erschlaffen zu lassen, aufgehoben. So macht bei einer Beteiligung der Kiefermuskeln das Öffnen des Mundes Schwierigkeiten. Beißen die Erkrankten die Zähne fest aufeinander, so sind sie nicht sofort in der Lage, die Kiefer wieder auseinander zu bringen. Alle psychischen Erregungen, schon die Empfindung des Beobachtetseins, verschlimmern den Zustand. Strümpell glaubt, daß die Ursache der Krankheit im Muskel selbst zu suchen sei. In seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie schreibt er darüber, daß histologische Untersuchungen eine Volumenzunahme der einzelnen Muskelfasern, auffallend feine und undeutliche Querstreifung und zuweilen Vakuolenbildung in den Fasern ergaben. Mit Sicherheit läßt sich aber nicht feststellen, ob die eigentliche Ursache in den Muskeln liegt oder ob innersecretorische Störungen das Leiden entstehen lassen.

Erwähnt werden muß, daß auch bei der Encephalitis lethargica gelegentlich eine auf nervösen Störungen beruhende Kieferklemme beobachtet wurde. Der Trismus ist hierbei offenbar auf einen durch die Krankheit hochgradig gesteigerten Tonus der Kaumuskulatur zurückzuführen; in gleicher Weise fand eine Schwäche dieser Muskeln und eine sich hinzugesellende Tonussteigerung der oberen Zungenbeinmuskeln eine Kiefersperre, d. h. Unmöglichkeit des Mundschließens zur Folge haben.

Eine große Rolle spielten im Weltkrieg die spastisch-psychogenen Contracturen. In den Lazaretten befand sich damals eine große Zahl von Patienten mit und ohne Verletzung des Kieferapparates, die sich meist wegen anderer Leiden dort aufhielten und daneben noch eine mehr oder weniger stark ausgebildete Kieferklemme aufwiesen. Die genauere Untersuchung ergab, daß diese spastischen Contracturen nach Schußverletzungen und Fracturen des Unterkiefers auf einer abnormen Innervation beruhten und fast immer zentralen Ursprungs waren. Später gebrauchte man für diese Krankheitsbilder vielfach den Namen „traumatische Neurose", womit man ausdrücken wollte, daß das Trauma nur das auslösende Moment für die psychogene Veränderung sei. Begünstigt werden diese Zustände durch chronische Schädigungen der körperlichen und seelischen

Widerstandsfähigkeit. Vielfach sah man die von diesem Leiden Betroffenen als Simulanten an, da man glaubte, daß die durch die meist geringe Verletzung und Narbenbildung bedingte Kieferklemme, sowie der gesamte Krankheitszustand des Patienten stark übertrieben dargestellt würden.

Von einem dieser interessanten Fälle berichten Steinberg und Voß in der „Münchner Medizinischen Wochenschrift". Hierbei handelt es sich um einen Patienten, der 1915 mit Wangenschuß und Oberkieferfractur eingeliefert wurde. Eine sich im Anschluß daran ausbildende knöcherne Verwachsung des linken Gelenkkopfes mit der Gelenkpfanne wurde operativ beseitigt. Fast unmittelbar nach der Verletzung hatte sich neben der länger dauernden Eiterung und Fistelbildung eine Kieferklemme eingestellt, die jeder mechanischen Behandlung zweimaliger Operation — und dem Versuch, durch Anästhesierung der Trigeminus- und Facialisäste die Spannung zu lösen — trotzte. Außerdem hatte sich zur Kieferklemme ein allmählich eintretender Schnauzkrampf gesellt. Durch den Erfolg der suggestiven Behandlung wurde die vorher diagnostizierte hysterische Entstehung der Störung bestätigt und der krankhafte Zustand vollständig beseitigt. Für die Erkennung des Krankheitsbildes waren einerseits die hysterischen Stigmata (Fehlen der Hornhautreflexe, vorübergehende Schmerzunempfindlichkeit des Gesichtes) maßgebend; andererseits legte das gleichzeitige Vorhandensein des Schnauzkrampfes den Gedanken an eine psychogene Entstehung nahe. Das Übergreifen des Kaumuskelkrampfes auf das Gebiet des mittleren und hauptsächlich unteren Gesichtsnerven scheint bei organischer Kieferklemme nicht vorzukommen. Es ist, nach Ansicht der behandelnden Autoren, als „psychogene Ausstrahlung" aufzufassen.

Einen anderen bemerkenswerten Fall beobachtete Forschner. Eine 42jährige Frau erkrankte an einer hochfebrilen Angina, die nach zweitägiger Dauer zu einem Peritonsillarabsceß der rechten Seite führte. Am vierten Tage nach Beginn der Erkrankung bestand eine mit heftigen Schmerzen und Fieber einhergehende Kieferklemme hohen Grades. Durch entsprechende Therapie konnten die Beschwerden in wenigen Tagen zum Abklingen gebracht werden und

auch die Temperatur sank zur Norm ab. Lediglich die Kieferklemme bestand unverändert weiter. Eingedenk der von Wessely beschriebenen Fälle hielt man die Kranke dauernd unter Beobachtung, konnte aber keinerlei Symptome eines Fortschreitens des Prozesses gegen die Schädelbasis wahrnehmen. Da auch eine, infolge der Entzündung und Abszeßbildung eingetretene bindegewebige Verdichtung der Muskeln durch sorgfältige Untersuchung ausgeschlossen werden konnte, blieb nur noch die Erklärung einer hysterischen Functionsbehinderung übrig. Beweisend für diese Annahme war die Tatsache, daß Ober- und Unterkiefer in Narcose mit Leichtigkeit voneinander getrennt werden konnten und die Patientin in der folgenden Zeit den Mund normal öffnen und schließen konnte. Da sich aber nach drei Tagen ein Recidiv einstellte, schritt man zur Einleitung einer Psychotherapie, die auch Erfolg hatte.

Auch Blessing beschreibt Fälle von totaler Kieferklemme mit neuralgischen Schmerzen und führt sie auf mechanische und seelische Erschütterungen des ganzen Körpers, insbesondere des Gehirns, zurück.

Perthes gibt an, daß Kaumuskelkrämpfe bei Hysterikern neben hysterischen Krämpfen anderer Muskelgruppen auftraten. Überhaupt hat die Hysterie jugendlicher Personen die Neigung zu starken psychomotorischen Reactionen in Form von Krämpfen, Lähmungen usw. Bei all diesen Zuständen wird die Diagnose oft wesentlich erleichtert, wenn man die allgemeinen Symptome der Hysterie, so vor allem leichte Beeinflußbarkeit, Ableitbarkeit der Schmerzen an eine andere Körperstelle, Wein- und Lachkrämpfe, fehlender Rachenreflex, Conjunctivalreflex usw. berücksichtigt.

Die viel seltenere paralytische Contractur ist durch Verletzungen peripherer Nerven, sowie durch pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bedingt. Am häufigsten wird sie durch Poliomyelitis anterior hervorgerufen. Nach Lexer beruht die paralytische Contractur einerseits auf der schlaffen Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, andererseits auf der elastischen Verkürzung und der später, bei Nichtgebrauch, folgenden Schrumpfung der nichtgelähmten Antagonisten.

In der neueren chirurgischen Literatur werden die nach Alkoholinjection bei Trigeminusneuralgien oder auch bei Mandibularinjectionen auftretenden Kieferklemmen zu den paralytischen Contracturen gerechnet. Dies hat nach Nußbaum wahrscheinlich seinen Grund darin, daß infolge der Injection eine Schädigung und Lähmung der motorischen Nervenbahnen erfolgte. Ein großer Teil dieser Fälle ist aber sicherlich als entzündliche oder reflectorische Kieferklemme anzusehen. Charakteristisch für die paralytische Contractur ist die schlaffe atrophische Lähmung, die allmählich, immer weiter fortschreitend, die stärksten Formen erreichen kann.

Ein eigentümliches Krankheitsbild, das zu Öffnungsbehinderung der Kiefer führen kann, ist das der Myositis ossificans progressiva. Ähnlich der Syphilis gehört sie zu den chronischen Erkrankungen der Kaumuskulatur, nimmt aber dadurch, daß ihre Aetiologie noch vollkommen ungeklärt ist, eine Sonderstellung ein. Dieses äußerst seltene Leiden, das auf einer Muskelschrumpfung beruht, befällt vor allem jugendliche Individuen. Die klinische Erscheinung des entzündlichen Beginnes in den Muskeln gab der Erkrankung den Namen. Die Myositis ossificans progressiva nimmt ihren Ausgang vom intramusculären Bindegewebe. In diesem tritt ein zellreiches Keimgewebe auf, das die Fähigkeit besitzt, straffes Bindegewebe und Knochen zu bilden. Die Ursache für dieses eigenartige Verhalten der Zellen sieht man in einer Entwicklungsstörung des Sceletes oder in einer mangelhaften Differenzierung des Mesenchyms, wodurch auch das Muskelbindegewebe eine knochenbildende Fähigkeit gewinnt. Nach Lexer handelt es sich bei dieser Myositis um multiple, fortschreitende Verknöcherungen, die, zum Teil am Periost des Unterkiefers beginnend, als Exostosen der Muskelansätze sich von hier aus spangenartig in das Muskelbindegewebe und in die Fascien ausbreitet und zum Teil mitten in den Muskelbäuchen ihren Anfang nehmen. Diese Verknöcherungen breiten sich nach allen Seiten aus und verwachsen mit dem Knochen, oder bleiben auch ohne Verbindung zu diesem. So entwickelt sich unter entzündlichen Erscheinungen und Verkürzung des befallenen Muskels eine über immer zahlreichere Muskelgruppen sich verbreitende Neubildung von

Knochenmassen. Diese sind als leisten- und spangenartige, zuweilen stachelige Körper in den Muskeln eingebettet, während die verknöcherten Muskelansätze durch Verwachsung mit den Sceletknochen Scoliosen, Contracturen und Ankylosen bilden. Zunächst werden Rücken- und Nackenmuskeln befallen, dann folgen die Extremitäten und eigenartigerweise meist zuletzt die Kaumuskulatur. Die anfangs entzündliche Schwellung mit nachfolgender Bindegewebswucherung und Verknöcherung namentlich der Masseteren und Pterygoidei führt dann bald zur Fixierung des Unterkiefers an den Oberkiefer.

Die Therapie richtet sich nun nicht nur gegen die Kieferklemme als solche, sondern in erster Linie gegen die oben genannten mannigfaltigen Ursachen.

Die einfachste Behandlung fordert die akute entzündliche Kieferklemme. Hier kommt es vor allen Dingen darauf an, den Sitz des Entzündungsherdes rechtzeitig zu erkennen. Man reicht mit der Behandlung dieses durch antiphlogistische Mittel gewöhnlich aus, da mit dem Nachlassen der Entzündung auch die Kieferklemme schwindet.

Auch die reflectorische Kiefercontractur bei eitrigen Entzündungen geht auf Incision der Parulis, Freilegung des Weisheitszahnes oder Extraction desselben (am besten von der Wangentasche aus, ohne Sprengung der Contractur), Eröffnung eines Retrotonsillarabszesses usw. von selbst zurück.

Gefährlich wäre, die entzündliche Kiefercontractur in Narkose gewaltsam auf einmal zu sprengen, da dabei lebensbedrohende Asphyxien beobachtet wurden. Ferner kam es öfter zu Ausbreitung der Entzündungsvorgänge in die Umgebung der Kiefer und unter den Musculus temporalis.

Verständlich ist, daß man nach Abklingen der akuten Entzündung einer mitunter auftretenden bindegewebigen Verdickung der Muskulatur entgegenarbeiten muß. Man unternimmt zu diesem Zwecke Dehnungen mittels eines zwischen die Zahnreihen gesteckten Gummikeils oder Korkstücks. Bessere Erfolge erzielte man mittels des Mundkreisels, der am günstigsten mehrmals täglich an verschiedenen Stellen angesetzt wird. Gleichzeitige Massage wirkt

auch beschleunigend auf den Heilungsverlauf. Sind nur einzelne dünne Narbenstränge vorhanden, so tritt bei fortgesetzter langdauernder Anwendung dieses Verfahrens oft Besserung einer mechanischen Contractur ein.

Ist aber die Wange in ihrer ganzen Dicke narbig verändert, dann kommt man mit der konservativen Therapie nicht weiter. Hier hilft dann nicht einmal die einfache Durchtrennung der geschrumpften Gewebe mehr. Gewöhnlich muß dann das ganze Narbengebiet exstirpiert und die Lücke durch ausreichende und gut ernährte plastische Hautlappen von der Stirn, vom Hals oder auch vom Arm ausgefüllt werden. Es stehen hierfür verschiedene erprobte Methoden zur Verfügung; z. B. Stirnlappenplastik nach Lexer, Verschiebung der Wangenhaut nach Gussenbauer, Halshautverpflanzung nach Israel, Perthes, Gersuny, sowie eine Meloplastik nach Rosenthal.

Ist die Kiefercontractur durch Muskelverknöcherungen bedingt, so erfordern diese eine Exstirpation der Knochenplatten oder Desinsertion; ein Eingriff, welcher jedoch nur bei der Myositis ossificans circumscripta Erfolg verbürgt, während der Myositis ossificans progressiva eher noch durch Anlegung einer Pseudarthrose begegnet werden kann. Die Stelle, an der man diese anlegt, ist je nach Sitz der Bewegungshinderung zu wählen.

Sind Tumoren in der Nachbarschaft der Kiefer oder Steckschüsse der Kaumuskeln, die teils mechanisch, teils reflectorisch wirkenden Ursachen der Öffnungsbehinderung, so bringt deren Beseitigung fast immer Besserung des Zustandes.

Bei ausgebildeter Ankylose kann die Therapie nur eine operative sein, da die Überwindung fibröser und knöcherner Gelenkversteifungen durch Dehnung höchstens zum Kieferbruch, aber niemals zur Heilung führen kann. Das Verfahren der Wahl ist die Anlegung einer Nearthrose, und zwar am besten mit Interposition von Weichteilen. Ist dies an der Stelle des alten Gelenkes möglich, so kann man am ehesten hoffen, annähernd normale Verhältnisse zu erzielen. In Besonderheit werden dadurch die brachliegenden Kaumuskeln wieder ihrer normalen Funktion zugeführt.

Da die Durchtrennung der Ankylose am Gelenkort mitunter außerordentlich schwierig sein kann, und bei dieser Gelegenheit altes oft noch infectiöses Entzündungsgebiet angegriffen wird, bevorzugen manche Chirurgen eine Pseudarthrose am Ramus ascendens, am Angulus mandibulae oder gar vor diesem anzulegen. Dabei muß aber darauf hingewiesen werden, daß, je weiter man mit der Bildung des neuen Gelenkes herabgeht, umso mehr die späteren Kieferbewegungen abweichen, und umso geringer die Kaubarkeit sein wird.

Zur Technik der typischen Kiefergelenksmobilisation ist folgendes zu sagen: man operiert wegen der Aspirationsgefahr bei Allgemeinnarkose in Localanästhesie. Vom leichten Bogenschnitt nach Lexer oder S-förmigen Hautschnitt nach Payr, der vor dem Ohrlappen beginnt und gegen die Wurzel des Os zygomaticum aufsteigt, wird der frühere Gelenkort unterhalb dieses Knochens freigelegt. Die Facialisfasern werden mit den Weichteilen beiseite gehalten. Hierbei muß man sich hüten, zu stark an dem Wundhaken zu ziehen, da auch dies schon Paresen verursachen kann. Mit dem Meißel oder mit schneidenden Knochenzangen wird dann der Processus condyloideus reseziert. Die Umführung einer Drahtsäge ist wegen der Gefahr von Nebenverletzungen, besonders der Arteria maxillaris interna nicht zu empfehlen. Gibt der Kiefer nach Fortnahme der letzten Knochenspange nicht nach, so ist meist der Processus coronoideus das weitere Hindernis. Nach Abtrennung schlüpft er mit der Sehne des Musculus temporalis in die Höhe. Läßt sich der Mund hierauf nicht weit öffnen, so ist auch die andere Seite mehr oder weniger versteift. In der Regel verträgt aber, wie erwähnt, das andere nicht erkrankte Gelenk jahrelange Ruhigstellung anstandslos. Unter leichter Modellierung des Ramus ascendens mandibulae nimmt man dann nach Schaffung einer genügend breiten Knochenlücke am besten eine Weichteileinlagerung vor. Wenn auch nach ausgiebiger Resection ohne weitere Hilfsmaßnahmen die erzielte Beweglichkeit des Kiefers erhalten bleiben kann, so empfiehlt es sich doch sehr, das Resultat durch Interposition von Weichteilen zu sichern.

Der Vorschlag Helfferichs, einen gestielten Muskellappen aus dem Musculus temporalis in das neugebildete Kiefergelenk hineinzuschlagen, hat im Jahre 1894 den Ausgangspunkt für die Entwicklung der modernen Arthroplastik gebildet.

Miculicz wieder wählte ein Stück des Masseter. Man kann aber auch freies Fett oder Fascienstücke interponieren. Nach kurzer Zeit zeigen dann die eingelagerten Weichteillappen eine fibröse Umwandlung und es ergibt sich also eine fibröse Pseudarthrose. Dabei ist es ganz gleich, welcher Herkunft die verwandten Gewebe waren. Mit der Zeit entwickelt sich dann im interponierten Gewebe durch secundäre Necrose ein Hohlraum, und es entsteht ein mit synoviaähnlicher Flüssigkeit gefüllter Gelenkspalt.

Ist in der Nachbarschaft des Gelenkes kein geeignetes Material vorhanden, und will man die freie Gewebstransplantation vermeiden, so kann man auch den Bichatschen Fettpfropf einlagern, womit oft gute Erfolge erzielt wurden. Hauptsächlich steht aber heute für das Kiefergelenk zur Interposition die freie Transplantation eines an beliebiger Stelle entnommenen Fettlappens oder die Verwendung der mit dem subcutanen Fett in Verbindung gelassenen Temporalfascie in Form eines gestielten Lappens zur Wahl.

Wichtig ist noch, daß im unmittelbaren Anschluß an die Mobilisierung eine gründliche Reinigung der Mundhöhle vorgenommen wird. Ferner ist bei doppelseitiger Ankylose die Anbringung von Gummizügen vom Unterkiefer zum Oberkiefer zu empfehlen, da sonst die Patienten, welche ihren Unterkiefer musculär noch nicht beherrschen können, in der ersten Zeit nachts durch Zurücksinken der Kiefer in Erstickungsgefahr geraten. Durch fleißige Bewegungsübungen muß man dann versuchen, das Resultat der Operation zu erhalten. Trotz allem ist es aber möglich, daß selbst nach Jahren noch Recidive auftreten.

Wurde die Operation im kindlichen Alter vorgenommen, so begann in mehreren Fällen der abnorm kleine Kiefer sich besser zu entwickeln und erreichte in einzelnen Fällen fast normale Form.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Loeffler für Überlassung des Themas sowie für seine Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Awramowa, Sara: Ein Fall von Krampf der Unterkieferöffner bei Encephalitis epidemica.

Axhausen: Deutsche Kieferchirurgie, Bd. 2.

Ball, Erna: Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1921.

Bassini, E.: Sul serramento delle mascelle. Mailand 1876.

Becker: Medizinische Welt, Nr. 18.

v. Bergmann: Archiv f. Klin. Chirurgie, Bd. 45.

Bier: Archiv f. Klin. Chirurgie, 1927.

Bockenheimer: Deutsche Med. Wochenschrift, 1922.

Borchers: Archiv f. Klin. Chirurgie, 1927.

Braun: Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, 1898.

Braus: Anatomie des Menschen, Bd. 1, 1921.

Chaton: Rev. méd. de l'est, 1919.

Fabian: Medizinische Klinik, 1918.

Forschner: Münchner Med. Wochenschrift, 1929.

Kantorowicz: Handwörterbuch der ges. Zahnheilkunde.

König: Archiv f. Klin. Chirurgie, 1927.

Küster: Archiv f. Klin. Chirurgie, 1888.

v. Langenbeck: Archiv f. Klin. Chirurgie, 1861.

Lexer: Lehrbuch f. Allgem. Chirurgie.

Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

Neumann: Wiener Med. Blätter, 1884.

Nußbaum: Vierteljschr. f. Zahnheilkunde, IV. Bd., Heft 2.

Orlow: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 66.

Partsch: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und der Kiefer.

Payr: Archiv f. Klin. Chirurgie, 1888 u. 1927.

Puhlemann: Zur Aet. u. Diagn. der Kieferklemme. Hamburg 1922.

Rochet: Zentralblatt für Chirurgie, 1896.

Römer: Chirurgie der Zähne und des Zahnfleisches.

Schloßhauer: nach Becker.

Schmidt: Bruns Beitr. z. Klin. Chirurgie, Bd. 129.

Seggel: Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 51.

Solger: Virchows Archiv, 1874.

Steinberg: Münchner Med. Wochenschrift, 65. Jahrg., Nr. 17.

v. Stenitzer: Tetanus in der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 2. Bd., 2. Teil, Wien 1909.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Schiml: Beitrag zur Kenntnis der Myositis syphilitica der Temporalis und d. Masseter. München 1922.

Williger: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1904.

Witzel: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1901.

Lebenslauf.

Am 6. Dezember 1910 wurde ich, Clara Eva Maria Bauer, in Dresden als Tochter des Kaufmannes Adolf Bauer und seiner Ehefrau Clara, geb. Peissker, geboren. Ich besitze die deutsche Reichsangehörigkeit und bin in Dresden beheimatet. Von Ostern 1917 bis Ostern 1930 besuchte ich das Lyzeum und das Realgymnasium in Dresden, wo ich am 28. Februar 1930 die Reifeprüfung bestand. Anschließend studierte ich vier Semester Leibesübungen an der Technischen Hochschule Dresden und den Universitäten Kiel und Innsbruck. Durch einen Sportunfall wurde ich zur Aufgabe dieses Studiums gezwungen. Im Sommersemester 1932 begann ich daher in Innsbruck Medizin zu studieren. Ich verbrachte die folgenden Semester an den Universitäten Halle und Gießen, wo ich Ostern 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Meine klinischen Studien setzte ich an den Universitäten Greifswald, München und Halle fort. Hier bestand ich am 22. Juni 1937 die ärztliche Prüfung.